

Gestion de la résistance aux maladies à l'échelle des territoires cultivés

Lannou C.¹, Papaïx J.^{1,2}, Monod H.², Raboin L-M.³, Goyeau H.¹

¹ INRA, UMR 1290 BIOGER, 78850 Thiverval Grignon, France

² INRA, UR 341 Mathématiques et Informatique Appliquées, 78350 Jouy-en-Josas, France

³ FOFIFA, BP 230, Antsirabe 110, Madagascar

Correspondance : christian.lannou@versailles.inra.fr

Résumé

En épidémiologie végétale, l'idée de développer des stratégies de gestion des variétés résistantes à l'échelle des paysages est de plus en plus explorée. Après une revue de la littérature, nous montrons, sur la base d'une analyse de jeux de données acquis à l'échelle de la France, que la résistance des variétés cultivées, telle qu'elle est observée au champ, est influencée par la composition variétale du paysage dans son ensemble. De plus, nous montrons que la prise en compte des aspects quantitatifs de la relation hôte – parasite est indispensable pour expliquer l'évolution de la population pathogène à cette échelle. Pour aller plus loin dans cette exploration, nous avons construit un ensemble de modèles et exploré l'effet des caractéristiques du paysage sur la dynamique de la population pathogène. Nous avons montré que la fragmentation du paysage peut conduire à une réduction globale des épidémies mais aussi, sous certaines conditions, à une augmentation de la sévérité de maladie sur des variétés à résistance quantitative. Enfin, la structure du paysage a un effet fort sur l'évolution de la population parasite vers des formes spécialistes ou généralistes.

Mots-clés: diversité fonctionnelle, contrôle des épidémies, biodiversité, parasites des cultures, épidémiologie du paysage.

Abstract: Management of disease resistance at the scale of cultivated territories

In plant pathology, the idea of designing variety management strategies at the scale of cultivated landscapes is gaining more and more attention. After a review of the literature, we show how the landscape variety composition influences the resistance level of the most frequently grown wheat varieties by altering the structure of pathogen populations. Based on the analysis of large datasets, we established a link between the observed resistance level of a variety and landscape composition and we showed that the quantitative aspect of the host-pathogen relationship largely drives pathogen evolution. For further investigating the impact of landscape features on pathogen population dynamics, we developed a simulation model including a representation of landscape structures. We showed that mixing the varieties in a landscape is generally efficient for reducing disease spread but, in certain configurations, it may lead to an increasing disease severity on varieties that are protected by quantitative resistance. In terms of pathogen evolution, our work indicates that the way the variety landscape is organized has a major influence on the dominance of specialist or generalist forms.

Keywords: functional diversity, disease control, biodiversity, plant pathogens, landscape epidemiology

1. Diversité génétique et résistance aux épidémies

Il existe un lien entre biodiversité et résistance aux maladies, qui a été largement étudié en écologie (Pautasso *et al.*, 2005). Par exemple, les écosystèmes forestiers naturels présentent une stabilité face aux maladies (et à différentes formes de perturbations) qui est bien meilleure que celle des systèmes cultivés (les plantations), et cela est généralement attribué à une plus grande biodiversité. Ainsi l'hévéa coexiste avec le champignon parasite *Microcyclus ulei* dans la forêt amazonienne alors que les tentatives de culture de l'hévéa à grande échelle au Brésil se sont soldées par des échecs en raison des épidémies destructrices causées par ce même parasite. Les plantations d'hévéa sont actuellement réparties en Asie et en Afrique, régions où ce parasite est absent. On comprend aisément qu'un parasite se transmet très facilement, et cause donc des épidémies importantes et rapides, lorsqu'il est confronté à une population hôte dont tous les individus sont génétiquement proches voire identiques, ce qui est le cas dans une plantation d'hévéas.

Il convient cependant de nuancer l'idée qu'une population diversifiée génétiquement est nécessairement résistante au développement des épidémies. Ainsi, les peuplements naturels de châtaigniers d'Amérique du Nord ont été détruits par un champignon parasite (*Criphonectria parasitica*) involontairement introduit dans cette région au début du 20^{ème} siècle. La plante hôte, n'ayant pas co-évolué avec le parasite, ne disposait d'aucune forme de résistance à la maladie. Il existe d'autres exemples de populations naturelles présentant un niveau de biodiversité important et qui se sont néanmoins avérées très fragiles face à un nouvel agent pathogène (Loustau *et al.*, 2007). Plutôt que considérer la biodiversité en général, il convient donc de caractériser son aspect fonctionnel, c'est à dire la composante de cette biodiversité qui a un effet sur le développement de l'épidémie. On parlera alors de **diversité fonctionnelle**.

Pour comprendre cette notion, il suffit de considérer un cas simple. Si un parasite est capable de produire 10 descendants par génération lorsqu'il se multiplie dans une population hôte entièrement sensible (une parcelle en monoculture), son taux de multiplication tombe à 5 si la population hôte est composée de 50% de plantes possédant un gène de résistance qui empêche l'infection. Dans ce cas en effet, la probabilité qu'une propagule du parasite soit transmise à une plante sensible n'est que de 0.5 et on peut considérer que la moitié des propagules assurant la transmission seront perdues sur des plantes résistantes. Bien sûr, ce calcul est simpliste et devrait être nuancé par la prise en compte d'autres effets (tels que l'autoinfection), mais il est juste sur le principe et il illustre ce qu'est un **effet de dilution**, notion bien développée en écologie (Keesing *et al.*, 2006). Cette notion est à l'origine des stratégies de diversification proposées en agriculture, et en particulier celle du mélange de variétés. Mais avant de développer ce point, restons encore un moment sur la question de la diversité fonctionnelle, ou plutôt de son manque dans les peuplements cultivés.

Dans les systèmes cultivés, la génétique de la plante hôte est contrôlée par l'homme, du moins dans les contextes où une sélection génétique est pratiquée, même s'il ne faut pas oublier que dans les systèmes traditionnels une forme de sélection empirique existe, associée à des pratiques culturelles permettant une certaine résistance ou tolérance aux différents stress, biotiques et abiotiques (Moreno, 1985). Cette recherche du progrès génétique a naturellement été orientée dans un premier lieu sur le rendement et la qualité du produit de la récolte. D'autre part, pour des raisons pratiques de rationalisation de la culture, les systèmes agricoles se sont orientés vers des cultures monospécifiques et une intensification de la mécanisation, donc un accroissement important de la surface des parcelles cultivées. Cette démarche, initiée en France au sortir de la seconde guerre mondiale, a permis un accroissement spectaculaire des rendements, l'accès à l'autosuffisance alimentaire (dans les années 70) puis à une balance commerciale excédentaire. Une simple régression linéaire sur le rendement en blé entre 1960 et 2000 montre une progression d'une régularité spectaculaire de 1,14 quintal par hectare et par an. La contrepartie à ce progrès a été une sensibilité accrue aux épidémies (et un recours massif à la protection chimique) qui s'explique par plusieurs raisons dont la première est le très

faible niveau de diversité génétique pour les facteurs de résistance dans les peuplements cultivés, c'est à dire la quasi-absence de diversité fonctionnelle.

Prenons le cas du blé. En 2001 on recense 65 variétés de blé utilisées par les agriculteurs en Eure et Loir (un des départements constituant la Beauce), dont 12 seulement couvrent 80% de la surface occupée par cette culture (la plus fréquente en couvrant 20%). En 2011, la situation a peu évolué. On recense 63 variétés dans le même département, dont 14 occupent 80% des surfaces emblavées. A l'échelle de la France, les surfaces en blé (environ 5 millions d'hectares) étaient couvertes à 50% par 6 variétés en 2001 et par 11 variétés en 2011.

Le nombre total de variétés utilisées est bien plus important : on est passé de 260 variétés de blé cultivées en 2001 à 394 en 2011, avec une augmentation annuelle très régulière (chiffres FranceAgrimer). La grande majorité de ces variétés sont cependant utilisées de manière très locale ou à une fréquence extrêmement faible. Si, au delà de la diversité générale, on considère la diversité fonctionnelle, on constate que plusieurs de ces variétés sont protégées par les mêmes gènes de résistance. Par exemple, en Eure et Loir et en 2011, les 12 variétés représentatives du paysage variétal ne sont protégées contre la rouille brune (causée par *Puccinia triticina*) que par 4 gènes de résistance répartis en différentes combinaisons et 4 autres gènes présents dans une seule variété. Bien sûr, on parle ici de gènes majeurs, induisant une résistance complète. Il existe aussi dans ces variétés des formes de résistance à effet partiel, mais qui sont très peu connues. Ceci étant dit, il ne faut pas nier l'effort de sélection pour une meilleure résistance, qui a conduit à une augmentation progressive du nombre de gènes de résistance dans les variétés au cours des 10 dernières années (Figure 1), ainsi (mais cela est plus difficile à caractériser) qu'à une augmentation du niveau de résistance quantitative de certaines de ces variétés.

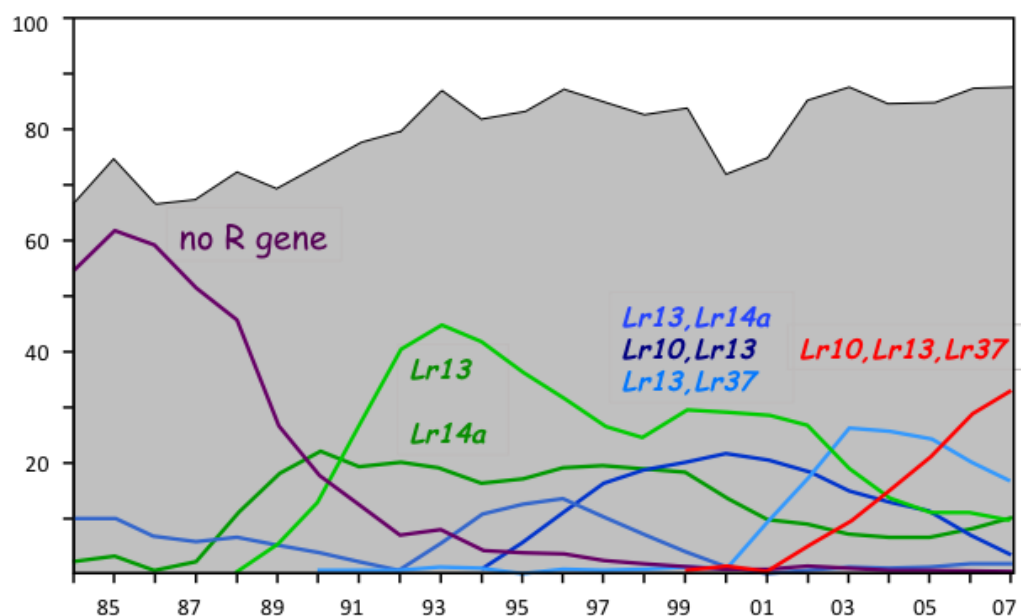


Figure 1. Pourcentage de la surface en blé en France occupée par des variétés dont les gènes de résistance ont été analysés (surface grise) et pourcentage des surfaces occupées par des variétés contenant différents gènes majeurs de résistances à *Puccinia triticina* (agent de la rouille brune) ou combinaisons de ces gènes (courbes). On voit comment le nombre de gènes de résistance a augmenté et comment les combinaisons de ces gènes se sont complexifiées au cours du temps, suite à l'effort de sélection.

2. Une relation entre fréquence et résistance

La résistance génétique serait une arme très efficace contre les maladies des cultures si les parasites ne s'y adaptaient pas aussi rapidement. La résistance dite complète, ou qualitative (elle s'exprime selon deux modalités : possibilité ou impossibilité d'infection) est dans la très grande majorité des cas de déterminisme monogénique. Elle fonctionne selon un système gène-pour-gène (Flor, 1971) et est basée sur un mécanisme de reconnaissance du parasite par la plante (Jones et Dangl, 2006). Sauf rares exceptions, l'utilisation de cette forme de résistance a toujours conduit à une adaptation, parfois très rapide, du parasite, conduisant à une perte totale d'efficacité. Le gène Yr17 de résistance à la rouille jaune du blé (causée par *P. striiformis*) a ainsi été contourné par le parasite deux ans seulement après avoir été introduit dans une variété dont le fond génétique était très sensible (Bayles *et al.*, 2000). La virulence correspondante a augmenté en fréquence dans la population pathogène jusqu'à être fixée, c'est à dire que ce gène de résistance est devenu totalement inefficace, au moins pour plusieurs années.

Les exemples de ce type sont nombreux et ont conduit à schématiser la situation sous le terme de "boom and bust" : un gène de résistance est introduit dans une variété cultivée, la virulence correspondante n'existe pas chez la population parasite ; la fréquence de la variété résistante augmente dans le paysage cultivé, les mutant virulents sont rapidement sélectionnés ; la population pathogène devient majoritairement virulente, la variété devient totalement sensible ; un autre gène de résistance est introduit dans une autre variété et le cycle recommence.

Deux voies majeures sont explorées pour sortir de ce cycle vicieux. La première est de construire des résistances plus durables, par exemple en associant des gènes de résistance et en combinant résistance qualitative et quantitative. Ceci constitue actuellement un front de recherche en amélioration des plantes (Brun *et al.*, 2009 ; Palloix *et al.*, 2009). La seconde voie est de raisonner sur la manière dont on doit utiliser une variété résistante à l'échelle d'un paysage cultivé pour rendre sa résistance durablement efficace. C'est cette approche qui sera discutée dans la suite.

Mais avant d'en venir à cela il faut faire deux remarques. La première est que le modèle "boom and bust" décrit ci-dessus ainsi que l'écrasante majorité des publications sur la structure et l'évolution des populations pathogènes ne considèrent que la forme qualitative de la relation hôte – parasite, basée sur les interactions entre gènes majeurs de résistance et gènes d'avirulence. On ne sait par contre que très peu de choses de l'importance des caractères quantitatifs de pathogénicité à l'échelle des populations (Pariaud *et al.*, 2009 ; Lannou, 2012). L'autre remarque est que, s'il est intellectuellement séduisant d'envisager d'explorer des modes de gestion des variétés résistantes à l'échelle d'un paysage, on dispose de très peu de données sur lesquelles s'appuyer dans cette démarche. La section suivante décrit une étude qui nous éclaire sur ces deux points.

3. La relation entre structure du paysage variétal et résistance observée

Cette relation a été étudiée en détail à partir d'une analyse combinée de jeux de données décrivant sur une dizaine d'années le niveau de résistance observé au champ des principales variétés de blé (données Arvalis), la fréquence des pathotypes de *P. triticina*, agent de la rouille brune (données INRA), et la fréquence des variétés cultivées en France. Ces données ont été recueillies à l'échelle de la France, entre 1999 et 2008.

L'analyse de la population de *P. triticina* consistait à prélever une cinquantaine d'isolats pour chacune des principales variétés de blé sur un réseau d'essais national et à déterminer leur pathotype. Un pathotype est un phénotype défini par les caractères de virulence, c'est à dire la capacité à infecter ou pas une gamme de variétés dont les gènes de résistance sont connus. On décrit ainsi des sous-populations par variété selon la fréquence des différents pathotypes présents.

L'hypothèse nulle est que la fréquence des pathotypes de rouille brune soit entièrement expliquée par les gènes de résistance des variétés cultivées, c'est à dire que le modèle gène-pour-gène explique à lui seul la structure de la population parasite. L'analyse des données montre que c'est loin d'être le cas et que, si les caractères qualitatifs de résistance / avirulence sont nécessaires pour expliquer la structure de la population, ils ne sont pas suffisants. On constate par exemple que la variété Soissons est compatible avec la grande majorité des pathotypes présents mais que l'un d'entre eux (le pathotype 073100) est nettement plus agressif sur Soissons que les autres et qu'il est le principal responsable des épidémies sur cette variété. Cette affinité particulière entre un pathotype et une variété résulte de l'expression de caractères quantitatifs (agressivité pour l'agent pathogène, résistance quantitative pour l'hôte). D'une manière générale, l'analyse montre que les caractères quantitatifs jouent un rôle majeur dans la structuration de la population parasite. On constate ainsi que certains pathotypes sont des spécialistes très agressifs (073100) alors que d'autres sont de type généraliste (infectent plusieurs variétés sans nécessairement causer de très fortes épidémies).

L'autre enseignement majeur de cette étude est que la fréquence des variétés dans le paysage influence la composition de la population pathogène qui, en retour, détermine le niveau de résistance au champ de ces variétés (c'est à dire le niveau de résistance tel qu'il est observé dans une parcelle cultivée soumise à la population parasite locale). La fréquence d'un pathotype sur une variété dépend de son affinité pour cette variété mais elle est également influencée par l'ensemble des variétés composant le paysage, dans la mesure où ces variétés sont susceptibles de multiplier plus ou moins le pathotype. Par exemple, la variété Orvantis a vu son niveau de résistance diminuer au cours de la période considérée en raison de l'augmentation en fréquence de pathotypes qui ont été multipliés par d'autres variétés.

Une situation exemplaire est celle de la variété Soissons (Figure 2). Très cultivée dans la période antérieure à celle de l'étude, Soissons a permis l'émergence du pathotype 073100, très agressif mais inféodé à cette variété et à sa cousine Isengrain du fait de sa gamme de virulence réduite. Or, on constate sur la période 2000 – 2008 une augmentation du niveau de résistance de Soissons, qui était auparavant noté comme très sensible. Nous avons pu montrer que cette augmentation de résistance était explicable par la diminution de la fréquence du pathotype 073100 dans le paysage, et que cette diminution s'expliquait elle-même par la raréfaction de Soissons.

L'histoire peut se résumer ainsi : utilisé à forte fréquence dans le paysage, Soissons a sélectionné un pathotype très agressif, qui a causé de fortes épidémies (en 2003, 073100 représentait de 80 à 100% des isolats échantillonnés sur les parcelles agricoles de Soissons). Lorsque la fréquence de Soissons a diminué du fait de son remplacement par des variétés plus récentes, la fréquence du pathotype 073100 a diminué également. Ce pathotype agressif étant moins fréquent, les épidémies sur Soissons sont devenues moins fortes et cette variété est apparue plus résistante. Il est essentiel de noter que la grande majorité (environ 90%) de la population française de *P. triticina* était en 2008 toujours composée de pathotypes virulents sur Soissons. Si cette variété a vu son niveau de résistance augmenter, ce n'est pas en raison d'une moindre fréquence de pathotypes virulents mais bien à cause de la disparition d'un pathotype particulier, très agressif. Et si ce pathotype a quasiment disparu des populations françaises, c'est en raison de la fragmentation accrue de la surface de Soissons, qui a diminué en fréquence. On voit sur cet exemple l'importance de considérer les caractères quantitatifs pour expliquer la résistance observée d'une variété. On voit également comment la fréquence d'une variété peut influencer sur son niveau de résistance au champ.

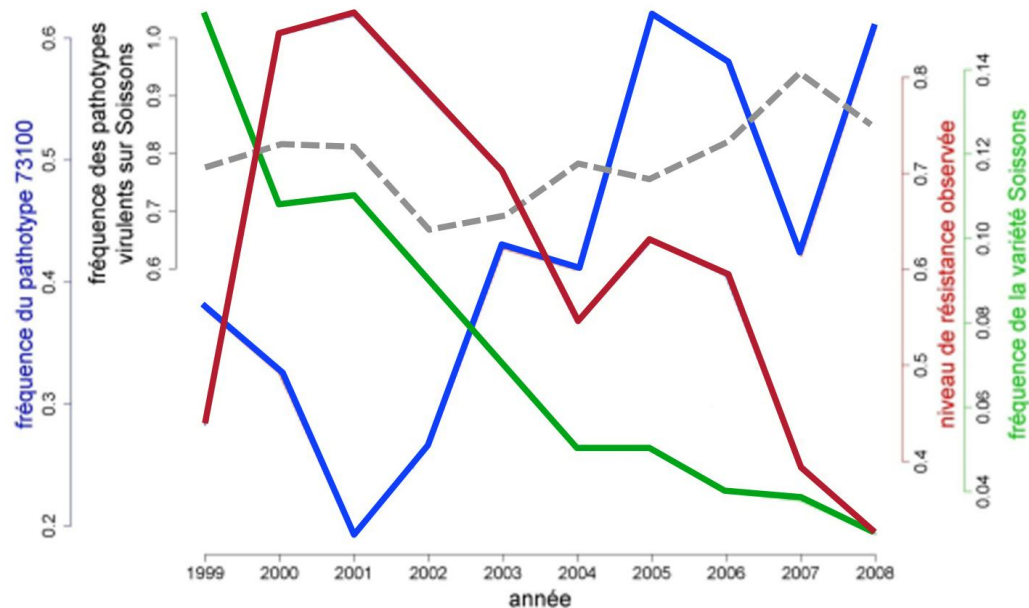


Figure 2. On voit ici comment la réduction de la surface couverte par une variété a eu une influence sur son niveau de résistance au champ. Courbe verte: fréquence de la variété Soissons dans le paysage français. Courbe rouge: fréquence de la souche 073100 du parasite *Puccinia triticulturae*, très agressive sur Soissons. Courbe grise: fréquence des autres souches connues pouvant infecter Soissons. Courbe bleue: niveau de résistance observé de Soissons (données Arvalis). La moindre utilisation de Soissons (fragmentation accrue de la surface couverte) entraîne la raréfaction de la souche la plus adaptée à cette variété, qui apparaît alors de plus en plus résistante car confrontée à une population parasite globalement moins agressive.

Au delà du cas Soissons – 073100, on observe une grande variété de situations, avec des pathotypes plus agressifs sur certaines variétés et d'autres généralistes, sans préférence perceptible. Côté hôte, on peut observer une diminution (Orvantis) ou une augmentation (Soissons) du niveau de résistance en lien avec la variation de certains pathotypes. On observe également pour la variété Apache une stabilité des niveaux de maladie, quels que soient les pathotypes présents, ce qui suggère un bon niveau de résistance quantitative.

Cette analyse de données montre l'importance de considérer le caractère quantitatif de la relation hôte - parasite pour comprendre aussi bien la structure de la population parasite que le niveau de résistance observé des variétés hôtes. Elle montre également qu'il existe un lien entre la composition variétale du paysage (ici la fréquence des différentes variétés en France) et le niveau de résistance observé de ces variétés. A partir de cette constatation, on peut s'engager dans une étude exploratoire de la relation entre résistance aux maladies et structure du paysage variétal.

4. Diversifier les facteurs de résistance : de la parcelle au paysage cultivé

Revenons un moment sur la notion de diversité fonctionnelle. L'idée de l'appliquer aux systèmes cultivés est ancienne et remonte aux années 50. Elle fut promue à l'époque par Jensen (1952) et Borlaug (1953) sous la forme de la multilignée, c'est à dire d'un ensemble d'une dizaine de lignées isogéniques, identiques pour les caractères agronomiques mais différentes pour les gènes majeurs de résistance. Ces multilignées devaient être vendues et utilisées comme des variétés tout en présentant un bon niveau de diversité fonctionnelle en matière de résistance aux maladies. On pouvait imaginer des parcelles rendues résistantes par le fait que seule une fraction de la population hôte soit sensible à un pathotype donné. A grande échelle, ces multilignées étaient vues comme une manière d'abaisser le niveau global d'inoculum dans une région agricole. L'idée était pertinente mais sa mise en application

difficile, nécessitant un important effort de sélection pour construire une multilignée puis la maintenir en remplaçant au cours des années les gènes de résistances contournés. Se posait également très vite la question du fond génétique, qui devait également évoluer pour intégrer les progrès en termes de rendement et de caractères agronomiques. Le développement de multilignées a ainsi donné lieu à quelques succès, notamment pour la culture de l'avoine aux Etats-Unis, mais n'a pas été généralisé.

Cette idée a été reprise sous une autre forme, celle du mélange de variétés (Mundt, 2002). Il s'agit alors tout simplement de mélanger différentes variétés en respectant deux contraintes (ce qui n'est en réalité pas toujours facile) : conserver au maximum une homogénéité agronomique tout en maximisant la diversité des facteurs de résistance. Cette approche, plus aisée à mettre en pratique que la multilignée, a rencontré de francs succès, par exemple aux USA ou au Danemark mais n'a pas trouvé sa place dans d'autres contextes (tel qu'en France) en raison d'une forte culture de la pureté variétale et d'une faible acceptabilité par les filières (on peut toutefois noter l'existence d'initiatives qui ont montré la faisabilité technique des cultures de blé en mélange, y compris pour la valorisation des produits de récolte en minoterie). Les mécanismes de réduction des épidémies dans un mélange variétal, et en particulier les effets de dilution, ont été très étudiés et bien caractérisés (Wolfe, 1985). De même, les principes de constitution d'un mélange (nombre de variétés, caractères agronomiques à prendre en compte, etc.) ont été établis.

Comme pour la multilignée, le principe du mélange variétal a en premier lieu été imaginé à l'échelle d'une parcelle agricole, qui est l'unité de gestion élémentaire en agriculture. Assez rapidement cependant, l'idée a émergé que le système pouvait être d'autant plus efficace qu'il était généralisé à de grandes surfaces. Un premier article théorique publié en 1988 (Mundt et Brophy, 1988) suggère qu'augmenter la surface totale couverte par un mélange de variétés aura un impact global sur l'efficacité du système pour limiter les épidémies. D'une manière générale cependant, très peu d'études ont jusqu'à présent abordé la question d'une stratégie de contrôle des maladies à l'échelle du paysage (Plantegenest *et al.*, 2007). Mais avant de développer ce point en présentant les travaux conduits à l'INRA il faut rappeler que des mises en pratique ont été tentées sans attendre l'aboutissement des développements théoriques, parfois avec un certain succès.

L'exemple le plus connu est celui d'une expérience de mise en place de mélanges variétaux de riz en Chine (Zhu *et al.*, 2000) pour lutter contre la pyriculariose (maladie fongique causée par *Magnaporthe grisea*). L'expérience avait été en partie conçue avec des agriculteurs, ce qui avait permis d'adapter le principe du mélange aux pratiques locales (en particulier en alternant des rangs de chaque variété, ce qui est possible et dans ce cas était préférable, le travail étant essentiellement manuel). Le résultat, une quasi disparition de la maladie sur la variété sensible, avait tellement séduit les agriculteurs locaux que le mélange est ensuite devenu une pratique courante dans la région, couvrant jusqu'à deux millions d'ha (Mundt, communication personnelle) d'une zone dans laquelle une variété sensible à la maladie mais commercialement intéressante était cultivée sans aucun apport fongicide et sans dommage significatif lié au parasite.

D'autres initiatives ont dans le passé promu une diversification du paysage variétal, non pas en se basant sur le mélange de variétés mais en raisonnant directement à l'échelle de la région, considérée comme une mosaïque de parcelles. Il a ainsi été proposé à partir de 1979 de diversifier les facteurs de résistance à l'oïdium de l'orge et à la rouille jaune du blé à l'échelle du Royaume-Uni selon un schéma en mosaïque associé à des groupes de variétés présentant des gènes de résistance complémentaires (Priestley et Bayles, 1980). Ici également il s'agissait de réduire la pression globale d'inoculum à l'échelle du paysage cultivé. Il est difficile de connaître précisément le succès rencontré par cette initiative du NIAB auprès des agriculteurs, ni son impact en termes de réduction des épidémies. On sait néanmoins que 56% des fermiers adhérents ont suivi les conseils pour la rouille jaune et 28% pour l'oïdium, au moins pendant un certain temps.

Comme pour les travaux théoriques, les exemples de mise en application d'une stratégie de diversification des résistances à l'échelle d'un paysage agricole sont rares. Ces travaux pionniers ont néanmoins un double mérite : montrer que cette voie de recherche est potentiellement intéressante et mérite d'être explorée et, dans le même temps, mettre en évidence les difficultés d'une telle approche. Un premier écueil est qu'il est difficile, voire impossible d'expérimenter de manière classique (selon un plan d'expérience) à cette échelle. On peut au mieux observer des situations et en tirer des conclusions globales mais sans un réel point de comparaison avec une situation témoin. Il est néanmoins possible, comme cela a été montré plus haut, de tirer des conclusions utiles à la démarche à partir d'analyses de données, qui permettront d'une part d'identifier les éléments à prendre en compte pour travailler avec un bon niveau de réalisme (intégrer les caractères quantitatifs, par exemple) et d'autre part de fournir, sinon une possibilité de validation formelle, du moins des éléments de comparaison ou de validation qualitative pour les modèles théoriques. Cette difficulté d'expérimenter conduit également à développer une approche de modélisation, voire à développer une épidémiologie du paysage encore embryonnaire (Plantegenest *et al.*, 2007). L'intérêt d'une telle approche sera présenté dans la partie suivante. Enfin, aborder un problème de protection des cultures à l'échelle du paysage implique de considérer de près la question de l'applicabilité et de l'acceptabilité par les acteurs. Ce point sort du champ de l'épidémiologie et fait appel aux sciences sociales. Il n'a jamais été traité dans le passé et il doit maintenant faire l'objet de notre attention.

Nonobstant ces difficultés, qui sont aussi des motivations à faire de la recherche, on peut aussi trouver dans des situations de terrain des raisons d'entreprendre ce type de recherches. Un problème majeur de la culture du riz en système pluvial à Madagascar est la forte prévalence de la pyriculariose. Dans les essais conduits en partenariat entre le CIRAD et le FOFIFA, une variété sensible voit couramment son rendement réduit de 80 à 90% sous forte pression parasitaire. Le travail de sélection conduit à Antsirabe par ces organismes de recherche a conduit au développement de variétés résistantes puis à leur diffusion chez les agriculteurs. Actuellement, la variété Chhomrong Dhan est devenue très populaire tout en gardant un bon niveau de résistance (associant probablement des caractères qualitatifs et quantitatifs) et couvre une grande proportion des surfaces en riz pluvial d'altitude (82.5% dans la région du Vakinankaratra). Inversement, la variété sensible la plus populaire qui était encore cultivée par 53% des agriculteurs en 2005 ne l'est plus en 2012 que par 7.6 % d'entre eux et seulement sur 3.7 % des surfaces cultivées. Or, on constate dans le même temps une impressionnante régression de l'incidence de la pyriculariose dans cette région, y compris sur les parcelles sensibles. Les notations de maladies sur parcelles sensibles indiquent en 2013 des niveaux moyens de sévérité de l'ordre de 12% seulement. Cette forte régression de la maladie, y compris sur variétés sensibles, est attribuée à une réduction drastique de l'inoculum global liée à la culture généralisée de la variété Chhomrong Dhan (Raboin, communication personnelle). Même s'il est difficile à ce stade d'aller de la simple observation à la démonstration formelle, ce cas est exemplaire de ce que pourrait être la gestion d'une contrainte sanitaire à l'échelle d'une région agricole. Il est également une source de motivation pour développer des stratégies de gestion durable de la résistance et pour poursuivre les efforts de sélection car on peut craindre que la résistance de Chhomrong Dhan soit contournée ou s'érode rapidement, ce qui impliquerait une régression à la situation antérieure.

5. Explorer le lien entre la structure génétique du paysage et la résistance aux épidémies

Comme dit plus haut, une approche théorique est indispensable au développement de stratégies de gestion des variétés résistantes à l'échelle du paysage agricole. Il faut pour cela développer au moins trois types d'outils pour la modélisation (Papaïx, 2011) : des outils pour simuler un paysage agricole, pour gérer la dispersion du parasite sur ces paysages et pour simuler le cycle épidémique du parasite. A cela s'ajoutent des méthodes d'analyse des modèles et en particulier d'analyse de sensibilité.

Simuler des paysages artificiels est indispensable si l'on souhaite explorer de manière systématique l'effet des propriétés du paysage sur le développement des épidémies. L'utilisation de paysages réels numérisés a l'avantage de fournir des situations concrètes éventuellement associées à des données de répartition des différentes cultures mais ne permet pas de réaliser de véritables plans d'expériences pour étudier l'effet de tel ou tel descripteur du paysage (nombre de parcelles, variabilité de leur aire, stratégie de répartition des variétés, etc.). Le laboratoire MIA-J du centre INRA de Jouy-en-Josas a ainsi développé une méthode de simulation de paysages, basée sur un algorithme de tessellation (Kiêu *et al.*, 2013), qui permet de contrôler certaines variables telles que le nombre et la taille des parcelles mais également leur géométrie. La même équipe a également développé le logiciel CaliFloPP (Bouvier *et al.*, 2009), qui permet de calculer de manière précise et efficace la dispersion de particules entre des éléments d'un paysage (des parcelles ou des sous-parcelles). Enfin, dans le cadre d'une collaboration avec les épidémiologistes de l'INRA de Grignon, ces outils ont été associés à un modèle épidémique capable de simuler le développement d'une épidémie polycyclique causée par un agent pathogène aérien (Papaïx, 2011).

En utilisant ces outils, le lien entre la structure du paysage et la résistance aux épidémies a été étudié en se basant sur la notion de connectivité. La connectivité entre les différents habitats constituant un environnement (ici les variétés d'un paysage agricole) joue de manière cruciale sur la propagation d'une population. Dans le cas d'un paysage agricole, cette connectivité dépend de la proportion et du niveau d'agrégation des variétés, de la capacité du parasite à se développer sur chacun des hôtes (le niveau de résistance des variétés) et de sa capacité à se disperser. L'objectif est alors d'évaluer si cette connectivité peut être réduite avec un impact significatif sur la sévérité des épidémies. Deux aspects sont à prendre en compte : l'efficacité du paysage pour ralentir l'épidémie (effet sur la dynamique épidémique) et la durabilité des résistances déployées (c'est à dire la capacité du paysage à ralentir l'évolution du parasite vers une plus grande pathogénicité).

Les effets du paysage sur la dynamique épidémique ont été étudiés sur la base d'un paysage à deux variétés, une sensible et une résistante (à résistance qualitative ou quantitative) sur lesquelles se multiplie un parasite dont le génotype est fixé. Les simulations montrent que la sévérité des épidémies et la vitesse de propagation du parasite sont significativement modifiées par des changements dans la structure du paysage (la proportion et la répartition spatiale des variétés), par la capacité du parasite à se disperser plus ou moins loin et par le niveau de résistance de la variété résistante. Certains effets sont attendus : l'augmentation de la proportion de variété résistante conduit toujours à une diminution de la sévérité de l'épidémie sur cette variété mais aussi sur la variété sensible (car le niveau d'inoculum global est réduit).

D'autres effets sont plus subtils : réduire l'agrégation des variétés dans l'espace (c'est à dire éviter d'implanter la même variété dans des parcelles voisines) conduit bien à une diminution de la sévérité sur les parcelles sensibles, mais cela peut conduire à une augmentation de la sévérité sur les parcelles résistantes, s'il s'agit d'une résistance quantitative (donc partielle). Le lien entre niveau d'agrégation des variétés et dynamique épidémique a été bien étudié dans le cas des mélanges de variétés (Mundt, 2002) et la réduction de maladie sur les plantes sensibles s'explique classiquement par des effets de dilution. Par contre, en considérant des résistances quantitatives (donc des variétés résistantes pouvant développer modérément la maladie) à l'échelle d'un paysage variétal, on constate que fragmenter le paysage augmente la proximité entre des parcelles sensibles, multipliant l'inoculum, et des parcelles protégées par une résistance partielle. Cela peut conduire sous certaines configurations à augmenter les échanges de spores entre ces parcelles et au développement d'épidémies plus importantes sur la variété à résistance partielle.

Les effets de la structure du paysage sur la durabilité des résistances ont été évalués sur la base du même modèle mais avec une population parasite constituée d'une forme généraliste (modérément agressive mais capable d'infecter les deux variétés) et de deux formes spécialistes (plus agressives que le généraliste sur une variété mais moins sur l'autre). La question est alors de comprendre comment le

niveau d'agrégation des variétés dans le paysage influence la composition de la population parasite sur chaque variété. Les simulations montrent que la structure du paysage a une forte influence à la fois sur l'établissement d'une population généraliste (ici on considère l'apparition de la forme généraliste par mutation à partir des formes spécialistes) et sur la coexistence des spécialistes et des généralistes (à l'équilibre démographique). D'une manière générale, les paysages à faible niveau d'agrégation sont toujours plus favorables au généraliste alors que les spécialistes dominent dans les paysages très agrégés (Papaïx *et al.*, 2013). Un résultat intéressant est que la coexistence entre les trois formes du parasite est stable, le généraliste occupant les zones les plus localement diversifiées du paysage.

Ces premiers travaux en épidémiologie du paysage apportent plusieurs enseignements. En premier lieu, ils confirment l'intérêt de considérer la question de la gestion des résistances à cette échelle, puisque de nombreux effets sont observés sur la dynamique et d'évolution de la population parasite. Ils nous apprennent également que l'idée de diversité fonctionnelle à l'origine du principe du mélange variétal s'applique également à l'échelle du paysage mais avec des conséquences plus complexes (voir l'impact de la fragmentation du paysage sur la sévérité de l'épidémie sur une variété à résistance quantitative), qui devront être prises en compte pour construire des stratégies de gestion des variétés. Enfin, la structure du paysage influe sur la composition de la population parasite en termes de spécialistes ou généralistes. Si l'on considère le cas de spécialistes agressifs (tel que 073100 sur Soissons) ceci est en accord avec l'analyse de données décrite plus haut et donne à réfléchir sur le risque d'utilisation de la même variété sur une fraction importante du paysage.

6. Mettre en pratique une diversification des résistances à l'échelle régionale

Les premiers travaux en épidémiologie du paysage décrits ci-dessus sont encore trop récents et incomplets pour tirer des conclusions fortes sur la manière d'utiliser des variétés résistantes dans une région agricole. On peut en particulier se demander comment les structures observées évolueraient au cours des années, dans le cadre d'une gestion spatio-temporelle du paysage. On peut également s'interroger sur la transposition de ces résultats à différents types de parasites.

Mais au delà de l'exploration théorique de cette question, se pose la question de la mise en pratique de ce type d'approche. Il est en premier lieu indispensable de raisonner la gestion des variétés avec la gestion des pratiques. Il a été par exemple largement montré qu'un parasite à forme de survie tellurique comme *Leptosphaeria maculans* (agent du phoma du colza) développe une quantité très différente d'inoculum selon le travail du sol pratiqué, ce qui modifie le risque d'apparition de variants porteurs de nouvelles virulences (Daverdin *et al.*, 2012). De même, on peut imaginer qu'associer une gestion des variétés avec une gestion raisonnée des applications fongicides est une voie de grand intérêt pour limiter durablement le risque épidémique.

Au delà des pratiques et des aspects agronomiques en général, il est également indispensable de prendre en compte les contraintes et les enjeux des acteurs concernés pour développer des stratégies qui soient à la fois efficaces et acceptables sur un plan organisationnel et économique. Cette question n'a pas encore été abordée par les sciences sociales mais une première étude est en cours depuis peu à l'INRA. Il n'est pas pertinent de raisonner sur l'applicabilité de telles solutions en fonction des formes d'organisation actuelles des acteurs de la production agricole. Ces formes d'organisation évoluent en fonction des contraintes et des opportunités (il n'y a qu'à considérer les changements majeurs qui se sont produits durant la seconde partie du XX^{ème} siècle pour s'en convaincre). C'est une mission de la recherche agronomique de contribuer à ces changements en ouvrant des possibilités nouvelles et en explicitant les conditions de leur mise en pratique.

Références bibliographiques

- Bayles R.A., Flath K., Hovmøller M.S., Vallavieille-Pope de C., 2000. Breakdown of the Yr17 resistance to yellow rust of wheat in northern Europe. *Agronomie* 20, 805-811.
- Borlaug N.E., 1953. New approach to the breeding of wheat varieties resistant to *Puccinia graminis tritici*. *Phytopathology* 43, 467.
- Bouvier A., Kiêu K., Adamczyk K., Monod H., 2009 Computation of the integrated flow of particles between polygons. *Environmental Modelling & Software*. 24, 843-849.
- Brun H., Chèvre A.M., Fitt B.D.L., Powers S., Besnard A.L., Ermel M., Huteau V., Marquer B., Eber F., Renard M., Andrivon D., 2009. Quantitative resistance increases the durability of qualitative resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*. *New Phytologist* 185, 285-299.
- Daverdin G, Rouxel T, Gout L, Aubertot J.N., Fudal I., Meyer M., Parlange F., Carpezat J., Balesdent M.H., 2012. Genome Structure and reproductive Behaviour Influence the Evolutionary Potential of a Fungal Phytopathogen. *PLoS Pathog* 8(11), e1003020.
- Desprez-Loustau M.L., Robin C., Buée M., Courtecuisse R., Garbaye J., Suffert F., Sache I., Rizzo D., 2007. The fungal dimension of biological invasions. *Trends in Ecology and Evolution* 22, 472-480.
- Flor H.H., 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology* 9, 275-296.
- Jensen N.F., 1952. Intra-varietal diversification in oat breeding. *Agronomy Journal* 44, 30-34.
- Jones J.D.G., Dangl J.L., 2006. The plant immune system. *Nature* 444, 323-329.
- Keesing F., Holt R.D., Ostfeld R.S., 2006. Effects of species diversity on disease risk. *Ecology Letters* 9, 485-498.
- Kiêu K., Adamczyk-Chauvat K., Monod H., Stoica R.S., 2013. A completely random T-tessellation model and Gibbsian extensions. *ArXiv e-prints*, 2013.
- Lannou C., 2012. Variation and selection of quantitative traits in plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology* 50, 319-338.
- Moreno R.A., 1985. Plant pathology in the small farm context. *Annual Review of Phytopathology* 23, 491-512.
- Mundt C.C., 2002. Use of multiline cultivars and cultivar mixtures for disease management. *Annual Review of Phytopathology* 40, 381-410.
- Mundt C.C., Brophy L.S., 1988. Influence of number of host genotype units on the effectiveness of host mixtures for disease control: a modeling approach. *Phytopathology* 78, 1087-1094.
- Palloix A., Ayme V., Moury B., 2009. Durability of plant major resistance genes to pathogens depends on the genetic background, experimental evidence and consequences for breeding strategies. *New Phytologist* 183, 190-199.
- Papaïx J., 2011. Structure du paysage et risque épidémique, une approche démo-génétique. Thèse de Doctorat AgroParisTech (Ecole Doctorale ABIES). Spécialité: biologie des populations et écologie.
- Papaïx J., David O., Lannou C., Monod H., 2013. Dynamics of Adaptation in Spatially Heterogeneous Metapopulations *PLoS ONE* 8, e54697.
- Papaïx J., Goyeau H., Du Cheyron P., Monod H., Lannou C., 2011. Influence of cultivated landscape composition on variety resistance: an assessment based on wheat leaf rust epidemics. *New Phytologist* 191, 1095-1107.
- Pariaud B., Ravigné V., Halkett F., Goyeau H., Carlier J., Lannou C., 2009. Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology* 58, 409-424.
- Pautasso M., Holdenrieder O., Stenlid J., 2005. Susceptibility to fungal pathogens of forests differing in tree diversity. in: *Ecological Studies*, Vol.176 : Forest diversity and function : temperate and boreal systems. M. Scherer-Lorenzen, C. Körner, E.D. Schulze, Springer-Verlag. Berlin, 263-289.
- Plantegenest M., Le May C., Fabre F., 2007. Landscape epidemiology of plant diseases. *Journal of the Royal Society Interface* 4, 963-972.

Priestley R.H., Bayles R.A., 1980. Varietal diversification as a means of reducing the spread of cereal diseases in the United Kingdom. *Journal of the National Institute of Agricultural Botany* 15, 205-214.

Wolfe M.S., 1985. The current status and prospects of multiline cultivars and variety mixtures for disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* 23, 251-273.

Zhu Y.Y., Chen H.R., Fan J.H., Wang Y.Y., Li Y., Chen J.B., Fan J.X., Yang S.S., Hu L.P., Leung H., Mew T.W., Teng P.S., Wang Z.H., Mundt C.C., 2000. Genetic diversity and disease control in rice. *Nature* 406, 718-722.